Aus dem Neurologischen Ambulatorium
an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. R. Bing)

Die klinischen Besonderheiten der alkoholischen Polyneuritis

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SUSANNE BRAUNSTEIN

aus

Berehovo
(Č. S. R.)

STETTEN/BASEL 1939
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 11. Januar 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I. Einleitung.

Die Lehre von der Polyneuritis ist noch eine ziemlich junge. Erst Ende des vorigen Jahrhunderts prägte *von Pierson* diesen Namen. In erster Linie verdanken wir die Kenntnisse dieser Erkrankung *von Leyden*, doch wurde diese schon vor ihm von *Leudet*, *Duménil*, *Lancereaux*, *Eichhorst* und *Eisenlohr* beachtet [1]).

Am besten könnte man für die Definition der Polyneuritis die von *H. Steinert* gegebene benützen, die das Wesentliche in äußerst knapper Form enthält: „Die Polyneuritis ist eine mehr oder minder ausgebreitete, primär degenerative Erkrankung des peripheren Nervensystems von annähernd systematischer Verteilung und gesetzmäßigem Verlaufe, die sich auf dem Boden einer allgemeinen Schädigung durch in die Säftemasse übergegangene, im weitesten Wortsinne toxische Stoffe entwickelt". Doch sind aus dieser Definition gewisse Polyneuritiden ausgeschieden, die auf Anämie, Kachexie und Arteriosklerose beruhen und wo wir eher ischämische Ernährungsstörungen, als toxische Stoffe als Ursache annehmen können.

Die Ätiologie der Polyneuritis ist eine äußerst mannigfaltige Es wird von *Oppenheim* [2]) auf eine gewisse individuelle und familiäre Disposition hingewiesen, die aber früher nicht sehr gewertet wurde. Eine der Ursachen der Polyneuritis ist die Erkältungsschädigung und Überanstrengung, welche aber besonders bei den Mononeuritiden eine größere Rolle spielt und von *Oppenheim* [2]) eher als ein auslösendes Moment in Frage gestellt wird. Die häufigste Ursache liegt auf toxisch-infektiöser Basis, die also im Verlauf allgemeiner Ernährungsstörungen und Stoffwechselanomalien auftreten. Am richtigsten erscheint die von *Bing* [3]) gegebene Einteilung für die Auflösung dieses Begriffes. Und zwar unterscheidet er:

1. Polyneuritis durch toxische Schäden
   a) infolge exogener Intoxikation,
   b) infolge Autointoxikation.

---

1) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
2) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
3) Bing: Beihefte zur Med. Klinik VII, 1911, Heft 6.

2. Polyneuritis durch infektiöse Schädigungen
   a) infolge akuter Infektionskrankheiten,
   b) infolge chronischer Infektionskrankheiten.
3. Polyneuritis durch Ernährungsstörungen.

Zu den exogenen Intoxikationen gehören in erster Linie die alkoholischen und zwar die bei chronischem Alkoholismus. Dann wäre die chronische Blei- und die akute Arsenik-Vergiftung zu erwähnen, in deren Folge Polyneuritis aufzutreten pflegt. Seltenere exogene Gifte sind Ätherische Öle, Schwefelkohlenstoff, Kohlenoxyd, Anilin, Phosphor, Kupfer, Dinitrobenzol usw. Seit der Einführung der Antiluetischen Kur wurden häufig Polyneuritisfälle in deren Folge beobachtet, die manche Autoren dem Quecksilber und Salvarsan (Arsen) zuschreiben. Solche Fälle berichten *Petrén* [4]), *Abadié*, *Petges* und *Desqueyroux* [5]).

Gastro-intestinale Störungen nach langanhaltender Obstipation sollen, nach Beobachtungen von *Bernstein* [6]) auch die Ursache von Polyneuritiden sein und so zu den Polyneuritiden auto-intoxikatorischen Ursprunges gehören. Doch wird von *Poljakoff-Chorosko* [7]) eine Infektion von Bacterium coli angenommen. Auch auf Ikterus sollen einige Polyneuritiden beruhen, doch wird auch dieser eine infektiöse Ätiologie von *Kausch* [8]), *Larrier-Roux* [9]), Icterus infectiosus febrilis, zugeschrieben. Bekannt sind außerdem Polyneuritiden bei Diabetes, Gicht und Karzinom und jene, die sich im Verlauf von Schwangerschaften ausbilden.

Zu den akuten Infektionskrankheiten sind vor allem die Diphtherie, Scharlach, Typhus, Influenza zu zählen, seltener wurden auch im Verlauf von Erysipel, Pneumonie, Gonorrhöe, Variola und Septicämie (puerperale) Polyneuritiden beobachtet.

Bei chronischen Infektionskrankheiten spielt vor allem die Tuberkulose eine große Rolle, bei welcher es nicht nur zu leichten Degenerationszuständen des peripheren Nervenapparates kommt, sondern auch schwere Entzündungs- und Entartungs-Prozesse beobachtet wurden.

Ferner sah man auf Grund von syphilitischer Erkrankung Polyneuritiden. Nach *Hoffmann* [10]) fällt sie mit der Lues II zeitlich zusammen, und auch die Angaben von *Petrén* [11]) gehen dahin, daß die Lues im ersten Jahr eine Polyneuritis macht.

---

4) Petrén: Lunds Universitäts Arsskrift. N. F. Avol. 2, 1918, Nr. 9.
5) Abadié, Petges, Desqueyroux: Ann. de dermatol. et de syphil. 1913, Nr. 1.
6) Bernstein: cf. Bing.
7) Poljakoff-Chorosko: cf. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
8) Kausch: Zeitschr. für klin. Med. XXXII, S. 310.
9) Larrier-Roux: Arch. genéral de med. Sep. 1898.
10) Hoffmann: Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 17.
11) Petrén: Lunds Universitäts Arsskrift. N. F. Avol. 2, 1918, Nr. 9.

Bei allen diesen Infektionsprozessen wirken nicht die Mikroben selber, sondern deren Toxine schädigend auf die Nerven ein. Eine Ausnahme ist die „Polyneuritis leprosa", bei welcher eine Invasion der Mikroorganismen in die Nervenstämme stattfindet.

Unentschieden war es bis vor kurzem, ob die Polyneuritis bei „Beri-Beri" zu den toxischer und infektiöser Ursache zu rechnen sei, da es noch nicht klar war, ob diese endemische Form der Polyneuritis auf Gifte außerhalb des Organismus gebildet und mit der Nahrung eingeführt, oder auf im Körper eingedrungene Mikroben und deren Toxine zurückzuführen war. Doch wird in neuerer Zeit darauf hingewiesen, daß diese Form der Polyneuritis eine Vitaminmangelkrankheit ist und auf ein Defizit von B 1 beruht. Zu den Polyneuritiden, durch Ernährungsstörungen des Gewebes hervorgerufen, gehören die auf anämischer, kachektischer Grundlage. Hierher gehört auch die Polyneuritis, die im Senium auftritt, deren Ursache zum Teil auf Arteriosklerose zurückzuführen ist. Von *Schlesinger, Joffroy-Achard, Gombault, Lorenz* [12]) u. a. wurden Polyneuritiden bei Arteriosklerose und Arthritis obliterans beobachtet.

Wir sehen, daß man die Grenze zwischen den einzelnen Formen der Polyneuritis nicht genau ziehen kann, und es zwischen den einzelnen Gruppen fließende Übergänge gibt.

Über die Art der Einwirkung der toxischen Substanzen auf die Nerven, gibt es verschiedene Theorien. Eine der ältesten ist die von *v. Leyden* [13]). Er sagt folgendes: „Wir dürfen uns den Vorgang derartig vorstellen, daß sich die toxische Substanz mit einer Substanz des peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt. In einem Falle ist die einwirkende chemische Substanz ein Krankheitsprodukt (Ptomaine), im anderen Falle ein Metall, Alkohol und dergleichen".

Diese Theorie scheint mit der von *Ehrlich* vertretenen Auffassung der chemischen Verbindung zwischen den Giften, den Zellsubstanzen, übereinzustimmen.

Anders entwickelt *Edinger* [14]) seine „Ersatztheorie". Er nimmt an, daß bei jeder Tätigkeit nervöser Gebilde, ein Aufbrauch von Stoffen stattfindet, die normalerweise dem Verbrauch entsprechend ersetzt werden. Wird aber dieses konstante Verhältnis entweder durch vermehrten Substanzverbrauch oder durch herabgesetzte Ersatzmöglichkeit gestört, so treten in den Nerven langsam und allmählich Degenerationserscheinungen auf.

Diese Theorie hat den Vorteil den anderen gegenüber, daß sie sich nicht nur auf die toxisch bedingten Polyneuritiden anwenden läßt, sondern auch auf die durch mechanische Ernährungsstörungen

---

12) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
13) Leyden: Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888.
14) Edinger: Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. 1894, Nr. 16.

und Inanition des Gewebes hervorgerufene. Interessant ist die von verschiedenen Neurologen gemachte Beobachtung, daß klinisch, wie anatomisch, sich die Symptome der Polyneuritis an der in Frage kommenden Neurone überwiegend oder ausschließlich kundgeben [15]). *Goldscheider* und *Moxter* [16]) versuchen diese Erscheinung folgendermaßen zu erklären: „Da der Querschnitt der peripheren Fasern ein viel größerer ist, als der der zentralen, werden erstere von viel größeren Mengen der Körpersäfte umspült. So kommen denn auf ein Stück einer peripheren Faser beträchtlichere Quantitäten der im Blute kreisenden schädigenden Noxe, als auf ein gleiches Stück einer zentralen Faser". *Bing* [17]) vertritt die Auffassung, daß die Entfernung vom trophischen Zentrum, also von der Nervenzelle, für die erhöhte Schädigung an der Peripherie ausschlaggebend ist.

II. Das Wesentliche der Polyneuritis alcoholica.

Die alkoholische Polyneuritis entwickelt sich akut und subakut. Im Prodromal-Stadium haben die Patienten ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl, sie sind matt und müde. Es kann auch Fieber auftreten und zwar eine kurz dauernde Febris continuans mit Remissionen oder eine Febris intermittens. Die Temperatur kann bis 40 ° ansteigen und bis zu 18 Tagen und noch länger dauern. Doch ist das Fieber in der Regel schon nach vier Tagen vorbei. Manche Autoren betrachten diese Temperaturen als Ausdruck einer Komplikation, *v. Leyden*, *Loewenfeld*, *Böck* [18]), *Kast* [19]), während sie *Caspari*, *Pierson* und *Wertheim-Salomonson* [20]) als Folge der Polyneuritis beobachtet haben. Der Urin ist dabei dunkel, enthält Urobilin. Beobachtungen von *Korsakoff*, *Rossbach* und *J. Munk* [21]) zufolge soll auch der Indikangehalt öfters erhöht sein. Milzschwellung und Digestionsstörungen mit Ikterus sind selten, doch wurde erstere von *Strümpell*, *Putmann* und *Caspari* [22]), letztere von *Eisenlohr* [23]) beobachtet. *Villaret*, *Justin-Besançon* und *H. P. Klotz* [24]) beobachteten frühzeitiges Auftreten von alkoholischer Gastritis. Die dispeptischen Beschwerden gehen Monate der Polyneuritis voraus, so daß letztere schon unterernährte Individuen betrifft.

---

15) Bing: Beihefte zur med. Klinik VII, 1911, Heft 6.
16) Goldscheider und Moxter: Fortschritte der Medizin. 1895. XIII.
17) Bing: Beihefte zur med. Klinik VII, 1911, Heft 6.
18) Lewandowsky: Lehrbuch der Neurologie. 1911.
19) Kast: Deutsches Archiv für klin. Med. 40, 1866, S. 341.
20) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
21) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
22) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
23) Eisenlohr: Neurol. Zentralbl. 1884, S. 145 u. 163.
24) Villaret, M. L. Justin-Besançon et H. P. Klotz: Bull. Soc. méd. Hosp. Paris 111, S. 1162—1173, S. 52, 1936.

In diesem Stadium kommt es zu den Erscheinungen von seiten des Nervensystems, welche sich in vorübergehender und lokaler Erhöhung der Erregbarkeit äußern. Darunter versteht man, daß nach bestimmten Reizen Effekte wahrgenommen werden, die an Größe die bei normalen Individuen oder unter gleichen Umständen hervorgerufenen übertreffen, zum Beispiel Hyperästhesien, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Es können sogar scheinbare spontane Effekte entstehen, also solche, die ohne entsprechenden Reiz zustande kommen. Das sind neuralgieforme Schmerzen, Parästhesien, Spasmen.

Im Prodromal-Stadium finden wir letztere Erscheinung sehr häufig. Diffuse Schmerzen im Rücken, in Extremitäten, Knochen, Muskeln und Gelenken sind die Begleiterscheinungen der beginnenden Polyneuritis. Die Parästhesien äußern sich in Kribbeln und Vertaubung in den Füßen und Fingerspitzen.

Die Prodromal-Stadien sind ganz verschieden. Fieberfreier Verlauf ist nicht ungewöhnlich, auch die Schmerzen können fehlen oder besonders gesteigert sein, ja selbst das ganze Prodromal-Stadium kann übersprungen werden. Dem Prodromal-Stadium folgt das Stadium Incrementi. In diesem finden wir alle Entzündungserscheinungen des Nerven, und zwar dolor, calor, tumor rubor und functio laesa. Calor und Rubor können wir nicht nachweisen, dafür aber alle anderen Faktoren der Entzündung. Um den Schmerz zu prüfen, ist eine gewisse Erfahrung für die Intensität des Druckes notwendig, da man auf den Vergleich mit dem gleichnamigen gesunden Nerven der Gegenseite Verzicht leisten muß. Durch die Palpation kann man aber sowohl die Druckschmerzhaftigkeit des Nerven prüfen, die bei jeder akuten Neuritis der gemischten Nerven zu finden ist, als auch die Schwellung. Manchmal ist diese deutlich vorhanden und beruht auf einem perineuritischen Prozeß. Wir finden histologisch ein seröses, kleinzelliges Infiltrat, später Bindegewebswucherung im Peri- und Endoneurium. *Oppenheim* [25]) konnte diese Schwellung am Nervus peronaeus fühlen. *Bing* [26]) konnte sie zweimal kontrollieren. Einmal bei der Obduktion, wo der Nerv 2—3 mal so dick war wie entsprechend normale Partien. Das zweitemal durch Freilegung des Nerven in Lokalanästhesie. Die Functio laesa, also die Funktionsstörung der peripheren Neurone, zeigt sich einerseits in Reiz-, anderseits in Lähmungssymptomen, sowohl der motorischen als auch der sensiblen Nerven.

Reizerscheinungen von seiten der motorischen Neurone sind selten, da es im allgemeinen bei Neuritis zur Degeneration des Achsenzylinders, also Aufhebung des Leitungsvermögens kommt. Hierher gehören in erster Linie die Wadenkrämpfe, die wir im

---

25) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
26) Bing: Beihefte zur med. Klin. VII, 1911, Heft 6.

Prodromal-Stadium finden, und die von *Remak* erwähnte Myokymie (Muskelwogen), welche von *Bing* [27]) eben bei Alkoholisten im Bereich des Biceps brachii wahrgenommen wurde. *Wertheim-Salomonson* [28]) beobachtete im Anfang der Erkrankung Zuckungen des Flexor hallucis brevis. An solche Hyperkinesen schließen sich zuweilen Muskelhypertrophien an (*Curschmann*) [29]).

An die motorischen Reizsymptome schließen sich die Lähmungssymptome an. Diese äußern sich in einer Parese oder Paralyse des vom Nerven versorgten Muskel, mit daran anschließender Hypotonie, Atonie, Atrophie und Entartungsreaktion. Die Ausbreitung der Lähmung ist von der Lokalisation der Degeneration abhängig. Bei Degeneration aller Fasern eines Nerven kommt es zu einer vollständigen Paralyse im ganzen Innervationsgebiet. Oft findet man, daß einzelne Muskeln eines Nervengebietes gelähmt sind, während andere frei bleiben. Daraus kann man schließen, daß die vollkommene Läsion des Nerven distalwärts vom Abgang der Fasern für die Muskeln beginnt. So bleiben an den oberen Extremitäten oft die Supinatoren, manchmal auch der Abductor pollicis longus verschont, während die übrigen vom Radialis innervierten Muskeln von kompletter Lähmung betroffen sind. Sie kann sich sogar im Beginn auf den Extensor digitis communis beschränken. An den Armen und Beinen sind es die distalen Teile, nämlich die die Bewegung der Füße und Hände vermittelnden Muskeln, welche zuerst am meisten oder ausschließlich von der Paralyse befallen werden.

Wenn wir die Häufigkeit der befallenen Nervenstämme untersuchen, so sind die unteren Extremitäten bevorzugt. Fast immer und am frühesten sind die Nn. pronei betroffen, häufig die Nn. tibiales postici, crurales. Bei der Lähmung des Nervus peronaeus sind die Strecker des Fußes und der Zehen, die Abduktoren, und von Adduktoren der Tibialis anterior in Mitleidenschaft gezogen. Da die Fußspitze nach der Schwere hinunter hängt, findet man einen Pesequino-varus. Bei länger bestehender Lähmung kommt es zu sekundären Kontrakturen des Musculus triceps surrae und dadurch wird der Fuß in Spitzfußstellung fixiert. Beim Gehen, welches stark erschwert ist, berührt der Kranke mit dem äußeren Rande und der Spitze des Fußes den Boden . . . „Steppergang". Auch bei der Lähmung des Nervus peronaeus kann man ein partielles Befallensein beobachten, und es kann der Musculus tibialis anterior und der Musculus peronaeus longus lange verschont bleiben, oft ist nur der Musculus extensor hallucis allein befallen. Bei der Lähmung des Nervus tibialis posterior kommt es zum Ausfall der Plantarflexion des Fußes und der Zehen. Am gebeugten Unter-

27) Bing: Beihefte zur med. Klin. VII, 1911, H. 6.
28) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
29) Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1924.

schenkel ist die Einwärtsrollung verhindert. Sind die Mm. interossei betroffen, so kann dies zu einer Krallenstellung der Zehen führen, auch die Spreizung derselben ist nicht möglich. Es kann sich daraus, durch Überwiegen der Antagonisten ein Pes calcaneus oder auch Pes valgus entwickeln.

Oppenheim[30]) beobachtete bei einigen Fällen eine Erkrankung des Nervus cruralis. Es kam zu einer doppelseitigen, totalen Cruralislähmung. Die motorischen Ausfallsymptome sind die Lähmung des Musculus ileopsoas, Musculus quadriceps femoris, sartorius und pectineus. Die totale Lähmung führt dazu, daß die Patienten die Hüfte nicht beugen und die Unterschenkel nicht strecken können.

Bei sehr schweren Fällen kann es durch Beteiligung aller Nerven zu einer Paraplegie kommen, doch läßt sich der periphere Charakter der Lähmung aus ihrem Überwiegen in gewissen Nervengebieten nachweisen. An den Oberarmen erkrankt vor allem das Radialisgebiet, sehr selten Ulnaris und Medianus. Fast nie sind die Schultermuskeln betroffen. Die Symptome der Radialislähmung sind abhängig vom Orte, bis zu welchem die Erkrankung reicht. Erstreckt sie sich auf den Oberarm, so sind die Supinatoren, die Strecker der Hand, der Extensor digitorum communis und der Extensor digiti quinti, die Extensoren und der Abductor longus des Daumens befallen. Wenn man die oberen Extremitäten betrachtet, so sieht man, daß die Hand im Handgelenk maximal gebeugt ist, sogenannte Fallhand. Ebenso sind die Finger im Metacarpo-phalangealgelenk gebeugt, der Daumen ist in Oppositionsstellung und etwas nach vorn gesunken. Sowohl die Hand als auch die Grundphalangen können nicht gestreckt werden, während die übrigen Phalangen nicht beeinträchtigt sind. Die Adduktion kann nur auf einer Unterlage gut zum Vorschein kommen. Die Seitwärtsbewegung im Handgelenk, welche man in Streckstellung der Hand nachweisen kann, ist aufgehoben. Am Daumen fehlt die Abduktion und die Hyperextension. Die Beugung des Unterarmes ist durch die Lähmung des Mm. brachioradialis geschwächt. Bei Ausfall des Musculus supinator ist es unmöglich, bei gestrecktem Unterarm, die Hand zu supinieren, daher auch die Pronationsstellung derselben. Auch der Händedruck, also die Kraft der Finger bei gebeugter Hand, ist wesentlich abgeschwächt, da hiebei die Hand normalerweise in Extensionsstellung gebracht werden müßte. Nach passiver Streckung der Hand, ist die Kraft der Fingerbeuger normal.

Es kann hier häufig vorkommen, wie schon früher erwähnt, wenn die Erkrankung des Nerven nicht weit heraufreicht, daß die Mm. supinator, brachio-radialis und Abductor pollicis longus verschont bleiben. Bei den seltenen Fällen, in denen der Nervus

30) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

medianus gelähmt ist, sind der Flexor carpi radialis und palmaris longus, die Pronatoren, Flexor digitorum und profundus (mit Ausnahme des ulnaren Teiles des 3., 4. und 5. Phalanx), der Opponens pollicis, der Flexor pollicis longus et brevis, der Abductor brevis und die ersten beiden Lumbricales betroffen. Die Hand ist ulnarwärts gewandt und leicht supiniert. Die Beugung der Finger kann nur in den Grundphalangen ausgeführt werden. Die Opposition des Daumens ist aufgehoben und auch die Beugung, sogenannte Affenhand.

Eine doppelseitige Ulnarislähmung beschrieb *Oppenheim* [31]) bei einem Telegraphisten, der ein Potator war. Es werden der Flexor carpi ulnaris, digitorum profundus für die letzten drei Finger, der Adductor pollicis, die Muskeln des Kleinfingerballens, die Interossei und die letzten beiden Lumbricales außer Funktion gesetzt. Die Smyptome sind: Eine Hemmung in der Beugung der Hand und der Ulnarflexion. Die Bewegung des 5. Fingers und die Flexion in den Grundphalangen, die Extension in den Endphalangen des 2.—4. Fingers und Spreizung der Finger ist aufgehoben. Durch das Übergewicht des Extensor digiti communis und der langen Fingerbeuger, entwickelt sich die charakteristische Krallenhand. Auch die Beugung des kleinen Fingers ist nicht möglich. Bei langdauernden Fällen zeigt der Hypothenar eine Abflachung, und die Spatia interossea sinken ein.

Die Hirnnerven sind sehr selten an der Polyneuritis beteiligt, und wenn, dann mit verschiedener Häufigkeit. Die Augenmuskelnerven sind oft betroffen. *Uhthoff* [32]) prüfte 1000 Fälle und fand bei 13,9 % temporale Abblassung der Papille. 65 dieser Fälle wiesen Funktionsstörungen auf, 6 % hatten abnorme Pupillen. Bei 25 waren die Pupillen ungleich, andere 25 zeigten nur minimale Lichtreaktion und 10 Fälle sogar reflektorische Pupillenstarre. Einige der Patienten wiesen Nystagmus auf. Auch *Drought* [33]) beobachtete bei manchen seiner an Polyneuritis alcoholica erkrankten Patienten Nystagmus. Bei 3 seiner Fälle fand *Uhthoff* [34]) weitere Augenmuskellähmung und zwar des vom Abducens versorgten Muskels. Dieses letztere wurde auch von *Raimann*, *Mönkemöller-Bonhoeffer* [35]), *Nonne* [36]) und anderen Autoren bestätigt. *Eichhorst* [37]) sah es bei 124 Fällen viermal und zwar bei Frauen häufiger. Immer war der Musculus rectus lateralis ergriffen, und er stellt in Frage, ob es nicht eine direkte Schädigung des Augen-

31) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
32) Uhthoff: Arch. für Ophthalmologie. Bd. XXXII, Abt. 4 u. Bd. XXXII, Abt. 2.
33) Drought: Brit. med. Journ., Nr. 3376, S. 461—470, 1925.
34) Uhthoff: Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXII, Abt. 2 und 4.
35) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
36) Nonne: Neurol. Zentralbl. 12.
37) Eichhorst: Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1917, Heft 1—3.

muskels ist. *Nonne* [38]) sah einen Fall, wo der Nervus trochlearis ergriffen war. *Charcot* [39]) beschrieb einen Fall, kombiniert mit Augenstörungen und zwar Doppelsehen durch Kontraktion der Augenmuskeln, Parese des Musculus orbicularis oculi, beiderseits konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Der Autor hält diese Störungen für funktionelle.

Was die Erkrankung des Nervus opticus betrifft, so hat *Uhthoff* [40]), wie vorher erwähnt, eine temporale Abblassung der Papille beobachtet. Die Sehstörung hat den Charakter eines Zentral-Skotoms (besonders für Farben). Auch Nyktalopie wird gefunden. Die Herde haben anfangs dreieckige, dann mehr in die Breite gehende, meist mondsichelförmige, später flach rundliche Form und treten dabei, von außen unten gesehen, nach und nach ganz an die Unterseite des Opticus.

Diplegia facialis wurde von *Oppenheim*, *v. Leyden*, *Remak*, *Eisenlohr*, *Caspari* [41]) und *Buzzard* [42]) beobachtet. Aber auch einseitige Facialislähmung wurde beschrieben.

Akustikuserkrankungen in Folge von Alkoholismus gehören zu den seltensten Erscheinungen, doch wurden einige Fälle in der Literatur beschrieben. *Hicquet* [43]) fand, daß bis heute nur 11 Fälle beschrieben worden sind. Er selber hatte auch einen Fall beobachtet, wo es zu Erscheinungen von Seiten des Cochlearis und Vestibularis kam. Auch *Strümpell* [41]) sah welche, *Alt* [44]) publizierte 1897 einen Fall von einem dem Potus stark ergebenen Taglöhner, bei dem im Laufe der Polyneuritis Hörstörungen auftraten. In kurzer Zeit wurde das Hörvermögen ad integrum restituiert.

Von ganz besonderer Bedeutung ist die Affektion des Nervus vagus, die man häufig antrifft. Die Vagus-Affektion äußert sich meistens in einer Lähmung des Nerven, die zur Pulsbeschleunigung bis zu 160 in der Minute führt, *Raymond*, *Oppenheim* [45]), *Déjerine* und *Miraillé* [46]), sehr selten Pulsverlangsamung und Respirationsstörung. Es kommt manchmal zu Kau- und Schlingbeschwerden. Von *Gasparo* [47]) wurde über einen Fall mit doppelseitiger Kaumuskellähmung berichtet. Gleiche Beobachtungen wurden von *Ross* und *Burry* und *Auerbach* [48]) gemacht.

---

38) Nonne: Neurol. Zentralbl. Bd. XLVIII, Heft 13—14.
39) Charcot: Rev. neur. 1893, Nr. 14, Heft 2.
40) Uhthoff: Archiv für Ophthalmologie. Bd. XXXII, Abt. 2 und 4.
41) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1913.
42) Buzzard: Lund 1886.
43) Hicquet: Journ. de neur. et de psych. Jahrg. 26, S. 557—562, 1926.
44) Vuithier: Dissertation, Zürich 1904.
45) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
46) Déjerine et Miraillé: Rév. de méd. 1897, S. 80.
47) Gaspero: Monatsschr. für Psych. XIV.
48) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.

In manchen Fällen kann auf der Höhe der Erkrankung eine Dilatation des Herzens vorhanden sein und ein systolisches Geräusch an der Herzspitze als Ausdruck relativer Mitralinsuffizienz. Bei Lähmung des Phrenicus tritt Parese oder Stillstand des Zwerchfells ein. *Löffler* [49]) berichtet über einen Fall von Polyneuritis alcoholica mit einseitiger Stimmbandlähmung. Gleichzeitig bestand Lähmung der Beine und der Arme und Konfabulation. Nach Entzug des Alkohols ging alles bis auf eine leichte Parese der Peronei zurück. Auch *Raymond* [48]) berichtet über einen Fall von einseitiger Vaguslähmung, der nach Entzug des Alkohols heilte. Bei beiderseitiger Vagus-Lähmung tritt plötzlicher Herztod ein. *Howard Tooth* [50]) publizierte 1894 einen Fall von schwerer Polyneuritis alcoholica, mit Formikation der Fußsohle und Schwäche in den Beinen und Händen. Der Patient starb am Versagen des Herzens, doch konnte keine Mitbeteiligung des Vagus festgestellt werden.

Burry und *Ross* [51]) beschrieben eine Accessoriusparalyse.

Von *Pastrovich* [52]) wurde ein Fall beobachtet, bei dem es zu einer Hemiatrophia linguae, also Erkrankung des Nervus hypoglossus, infolge chronischem Alkoholismus kam.

Die Lähmung ist immer eine schlaff-atrophische. In den ersten Tagen kann sich der Muskel teigig weich anfühlen. Die Muskelpalpation ist häufig schmerzhaft. Diese Symptome muß man den neurogenen Muskelveränderungen zuschreiben, die im Anfang als leichte Schwellung und Ödem der Muskelbündel mit Kernwucherung auftritt, um später einer Muskelatrophie Platz zu machen. Die neuritische Schwellung dauert nicht länger als 14 Tage, während welcher die passive Beweglichkeit äußerst schmerzhaft ist. Nach drei Wochen kommt es dann zur Atonie der Muskulatur. Diese ist schlaff und weich, und setzt der passiven Beweglichkeit sehr wenig Widerstand entgegen. So kann es bei einigen Fällen zur Hyperreflexion und Hyperextension kommen. Am Anfang ist wohl eine Hypotonie vorhanden, doch ist diese schwer nachzuweisen, da sie durch die „Défense musculaire" gedeckt ist. Später kommt es zur Muskelatrophie, die aber häufig schon zehn Tage nach der Lähmung sichtbar werden kann. Die normalen Konturen verschwinden, die Haut liegt schlaff auf der Muskulatur und die Spatia interossea treten deutlich hervor. Am stärksten sind die zuerst paralytisch gewordenen Muskeln befallen. Besteht die Paralyse lange, so kann der Tonus der Antagonisten zu abnormen Haltungen Anlaß geben, die bei langer Dauer fixiert werden können. Diese kann dann zu dauernden nicht redressierbaren Kontrakturen führen.

---

49) Löffler: Deutsche med. Wochenschr. 1915, Heft 1—3.
50) H. Tooth: Brit. med. journ. 1894, 5. V. S. 966.
51) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
52) Pastrovich: Riv. Spez. di tren. XXVII.

Der degenerative Charakter der Lähmung äußert sich in der elektrischen Entartungsreaktion, die als erster *Erb* als diagnostisches Hilfsmittel in die Medizin eingeführt hat. Diese Erscheinung kann als klinisch-physiologisches Merkmal der gestörten oder aufgehobenen trophischen Verbindung zwischen den Rückenmarksvorderhörnern und der Muskelsubstanz bezeichnet werden.

Nur in den leichtesten Fällen kann die Entartungsreaktion fehlen. Ganz selten ist die Erregbarkeit des Nerven oder Muskel für galvanischen oder faradischen Strom in den ersten Tagen nach Entstehung der Lähmung leicht erhöht, diese dauert aber kurze Zeit. Man unterscheidet eine partielle und eine totale Entartungsreaktion. Zur vollständigen Entartungsreaktion kommt es gewöhnlich auf folgende Weise, daß die indirekte galvanische und faradische Erregbarkeit vom Nerven aus abnimmt, bis sie ungefähr nach 14 Tagen, bei kompletter Leitungsunterbrechung, vollkommen erloschen ist. Ebenso verhält sich die faradische Erregbarkeit vom Muskel aus. Nur die galvanische Erregbarkeit nimmt zu, und sinkt erst, wenn noch nach längerer Zeit keine Wiederherstellung der trophischen Verbindung stattgefunden hat. Tritt die Herstellung ein, so nimmt die Erregbarkeit für galvanische, später faradische Muskelreizung zu, während noch später die elektrische Erregbarkeit auch vom Nerven auftritt. Kommt diese trophische Verbindung nicht zustande, so erlischt allmählich im Laufe eines Jahres auch die galvanische Muskelreizung vollständig. Der Zuckungscharakter ist verändert. Anstatt daß sie bei galvanischer Reizung „blitzartig" verläuft, kommt es zu trägen „wurmförmigen" Kontraktionen. Auch die Zuckungsformel ist bei der Entartungsreaktion alteriert. Anstatt daß die K. S. Z. bei geringerer Stromstärke auftritt als die A. S. Z., ist es hier umgekehrt: A. S. Z. > K. S. Z. Die partielle Entartungsreaktion kommt vor, wenn die Zahl der entarteten Fasern im Nerven und Muskel nicht zu groß ist. Daher ist sie prognostisch günstig, aber nur dann, wenn der Prozeß abgeschlossen ist. Wenn aber noch eine Progression möglich ist, so ist die Prognose ungünstig, weil es bei der partiellen Entartungsreaktion oft zu irreparablen Lähmungen kommt. Die Symptome bestehen darin, daß die elektrische Erregbarkeit des Nerven nur ganz wenig herabgesetzt ist, ebenso die faradische Muskelreizung, während die galvanische durch Trägheit der Zuckung und der Umkehr der Zuckungsformel hervortritt. Die Feststellung der Entartungsreaktion ist oft eine äußerst schwierige und mitunter kann man mit einer kleinen Elektrode eine solche nachweisen, die sonst durch die schnelle Kontraktur der intakten Fasern völlig überdeckt werden würde. Manchmal wurde sogar komplette Entartungsreaktion in nicht gelähmtem Muskel gefunden. Eine interessante Erscheinung ist die von *Wertheim-Salomonson* [53]) beobachtete „Verschiebung der Reizpunkte". Der die

53) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.

Entartungsreaktion aufweisende Muskel reagiert von mehr distalwärts liegenden Reizpunkten aus. Auch die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist verändert. Sie kann sehr oft erhöht sein, und es kommt bei leichtem Schlag mit dem Perkussionshammer zu isolierten Muskelkontraktionen, die stärker sind, als bei einem normalen Muskel und oft deutlich träge verlaufen. Diese Erscheinung ist bei kompletter Entartungsreaktion zu finden.

Für das Zustandekommen eines Reflexes ist ein intakter motorischer und sensibler Neuron notwendig. Unter pathologischen Umständen können die Reflexe erhöht oder vermindert sein.

Reflexsteigerung wurde im Laufe der Polyneuritis äußerst selten beobachtet. *Strümpell* und *Möbius* [54]) beschrieben diese Erscheinung am Anfang oder bei der leichtesten Form der Erkrankung. *Wertheim-Salomonson* [55]) konnte diese unmittelbar unter- oder oberhalb der gelähmten Stelle auslösen. Er nimmt an, daß dies der Ausdruck einer leichten Erregung in den sensiblen Bahnen ist. Nach *Bing* [56]) ist dies eher auf perineuritische Prozesse zurückzuführen.

Hingegen ist die Reflexverminderung ein konstantes und typisches Symptom der Polyneuritis. Im Gebiet des erkrankten Nerven sind die Reflexe stets vermindert oder aufgehoben. Man kann in vielen Fällen, in denen das Sehnenphänomen erloschen scheint, durch den *Jendrássik*'schen Handgriff die Reflexe noch spurweise auslösen. Für die Alkoholpolyneuritis kommen als erste die Patellar- und Achillessehnenreflexe in Frage, deren Verschwinden mitunter die erste Andeutung der Erkrankung ist. Das Fehlen der Reflexe hängt von der Verteilung des Krankheitsprozesses ab. Bei Erkrankung des sensiblen Teiles des Reflexbogens werden die Sehnenreflexe viel eher vernichtet, als bei Ergriffensein des motorischen. Schon klinisch ist ein Parallelismus zwischen sensiblen Störungen und dem Fehlen der P. S. R. vorhanden, obwohl in den Fällen, wo nur die Haut und nicht die Tiefensensibilität betroffen ist, die Sehnenreflexe intakt bleiben. Die Reflexe können noch jahrelang nach der abgelaufenen Erkrankung fehlen und diese Zeichen als einziges Residuum der Polyneuritis bleiben.

Die Reizerscheinungen von Seiten des sensiblen Nervensystems sind die schon im Prodromal-Stadium erwähnten Symptome. Die Schmerzen im Verlauf des Nerven sind nicht konstant, aber wenn dann im Vordergrund. Sie können neuralgieform in Anfällen von Intermissionen und Remissionen sein. Der Charakter des Schmerzes wird als bohrend, brennend, nagend und stechend bezeichnet. Das Brennen auf der Hautoberfläche, von *Weir Mitchell* [57]) Kausal-

54) Strümpell und Möbius: Münchner med. Wochenschr. 1886, Nr. 14.
55) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
56) Bing: Beihefte zur med. Klinik. VII, 1911, Heft 6.
57) Bing: Beihefte zur med. Klinik. VII, 1911, Heft 6.

gie genannt, wird von den Patienten besonders oft angegeben. Kommt es zum Absterben des sensiblen Neurons, also zur Anästhesie, so kann man durch Reizung des zentralen Neurons Schmerzen erregen. Eine äußerst seltene Erscheinung ist die Hypesthesia dolorosa und sogar Hypalgesia dolorosa, wo in einem für Schmerz- und Tastsinn abgeschwächten Gebiete plötzlich Schmerzen auftreten. Es können auch die Schmerzen ins Gelenk verlegt werden, so daß es die Erscheinung einer Polyarthritis macht.

Im Anschluß an die Schmerzen kommt es zu Hyperästhesien und Hyperalgesien. Diese Hyperästhesie zeigt sich besonders auf der Planta pedis und kann dadurch ein Hindernis im Gang abgeben.

Parästhesien kommen als Reizerscheinung vor. Es ist das Pelzigsein, Prickeln und „Ameisenlaufen", welche im Beginn der Erkrankung auftreten. Weiter ist auch das Gefühl von Brennen, von Kälte und von Druck als Reizsymptom zu werten. *Wertheim-Salomonson* [58]) meint, daß jede periphere Anästhesie Anlaß zu einer subjektiven Ausfallsempfindung gibt, zu dem Bewußtsein, daß eine normale Wahrnehmung gestört ist. Er vergleicht das taube, hölzerne, mit Anästhesie gepaarte Gefühl, eine Lähmungsparästhesie, mit den entotischen Gehörwahrnehmungen bei Acusticus-Lähmung und mit dem graunebeligen Gesichtsfeld bei Opticusatrophie.

Zu den sensiblen Lähmungssymptomen gehört eine Änderung der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Die Oberflächensensibilität ist fast nie so stark gestört, daß eine vollkommene Anästhesie für alle Gefühlsqualitäten auftritt. Bei ausgedehnt anästhetischen Flecken kann es sich zeigen, daß das Zentrum vollkommen unempfindlich ist, auch für Berührung, während an der Peripherie bei verhältnismäßig gut erhaltenem Tastsinn, der Schmerz- und Temperatursinn stark gestört ist. Zuweilen sind auch diese intakt und nur die farado-cutane Sensibilität herabgesetzt. Die Anästhesie oder Hypästhesie ist distal viel stärker als proximal, was wohl mit der größeren Entfernung vom trophischen Zentrum zusammenhängt.

Meistens finden wir eine Kombination der Reiz- und Lähmungssymptome, so kann das Berührungsgefühl stark herabgesetzt sein, und nebenbei eine Hyperalgesie für Nadelstiche bestehen. Auch die umgekehrten Fälle kommen vor. Es können auch an einzelnen Teilen der Haut, z. B. Fußrücken, Hypästhesien bestehen, während fast konstant auf der Planta die Hyperästhesie erscheint. Auch verspätete Schmerzwahrnehmung wurde beobachtet. *Goldscheider* [59]) begründet diese so, daß durch Veränderung der peripheren Leitungsbahnen die Elemente der Erregungsreihe so beeinflußt

58) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
59) Bumke-Förster: Handbuch der Neurologie. 1911.

werden können, daß das Resultat des Summationsvorganges trotz Intaktheit der summierenden Organe verändert wird. *Remak*[60]) behauptet hingegen, daß es die über mehrere Nervengebiete sich erstreckende Hautnervendegeneration mit der daraus folgenden Kollateralinnervation sei, die veränderte Summationsbedingungen bewirken.

Besondere Beachtung erfordert die Störung der Tiefensensibilität, „Bathyästhesie" genannt, worunter man die Summe zentripetaler Erregungen versteht, die unseren nervösen Zentralorganen von den Muskeln, Sehnen, Knochen und Gelenken zuströmen[61]).

In den leichteren Fällen kann es sich um Lagesinnstörungen handeln, so daß die Kranken die Stellung ihrer Gelenke nicht angeben können, und auch von der Lage der Gliedmaßen unsichere oder gar keine Vorstellung haben. Auch als Bewegungssinnstörung kann sich die Erkrankung zeigen, und zwar können die Patienten die Exkursion einer bei geschlossenen Augen gemachten Bewegung nicht angeben. Von *Bing*[62]) und *Goldscheider*[63]) wurde die Störung des Vibrationsgefühles untersucht. *Bing* stellte fest, daß das Vibrationsgefühl, welches durch Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel auf der Oberfläche der Skeletteile empfunden wird, von den Weichteilen so wenig perzipiert wird, daß sie mit der Knochensensibilität gleichgesetzt werden kann. Durch die Stimmgabelmethode kann man die Störungen im Vibrationsgefühl nachweisen.

Es kann zur Störung der unbewußten, also der nicht durch das Sensorium wahrgenommenen Bewegungen kommen, die wir beim Stehen oder Gehen vollführen. *Déjerine* prägte den Namen „Neurotabes peripherica". 1884 beschrieb er diese Fälle, bei denen die Oberflächen- und Tiefensensibilität gestört war, während die Lähmung vollkommen in den Hintergrund trat. Die Erscheinungen sind vollkommen denen der Tabes ähnlich. Der Gang wird unsicher, schwankend, breitbasig. Die Füße werden hochgehoben und stampfend niedergesetzt.

Romberg'sches Phänomen, das Schwanken der Tabiker beim Stehen mit geschlossenen Füßen und Augen, ist positiv, muß aber nicht immer deutlich ausgesprochen sein. Sonst finden wir die übrigen Zeichen der Polyneuritis, wie Störungen der Oberflächensensibilität und Schmerzen. Bei sehr intensiven Fällen kann es zur Stereoanästhesie kommen, das ist die Unfähigkeit der Formenkenntnis der Gegenstände bei geschlossenen Augen. Oft kommen unregelmäßige, der Athetose ähnliche Bewegungen der Finger vor, die als Äußerung einer statischen Ataxie zu werten sind. Bei

60) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
61) Bing: Beihefte zur med. Klinik. VII, 1911, Heft 6.
62) Bing: Med. Klin. 1905, I. Nr. 14 und Blatt für schweiz. Ärzte. 1910, Nr. 1
63) Goldscheider: Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 14.

der Differentialdiagnose gegen Tabes ist eine große Vorsicht zu treffen, da der Alkohol die Lues nicht ausschließt, und man im Gegenteil annehmen kann, daß der Alkohol die Disposition zur echten Tabes dorsalis steigert. Man muß in solchen Fällen nach körperlichen Zeichen der Lues suchen und die Wassermann'sche Reaktion anstellen, doch können uns diese Befunde bei der Tabes dorsalis im Stich lassen. Auch eine Zellvermehrung im Liquor cerebrospinalis kann bei der Polyneuritis alcoholica vorkommen. Hingegen ist die reflektorische Pupillenstarre, das Argyle-Robertson'sche Symptom, bei Neurotabes nicht anzutreffen. Die gastrischen Krisen müssen gut von den gastrischen Beschwerden der Alkoholiker unterschieden werden. Visceralanästhesie, Blasen- und Mastdarmstörungen sprechen eher für Tabes, während die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme eher für Polyneuritis spricht. Doch sind diese Zeichen inkonstant, da wir bei Polyneuritis in äußerst seltenen Fällen eben auch Blasen- und Mastdarmstörungen haben, während bei der Tabes dorsalis die lanzinierenden Vorschmerzen oft zeitlich mit der Ataxie zusammenfallen können. Doch werden beide Affektionen durch den Verlauf so sehr unterschieden, daß es für die Diagnose keine Zweifel übrig läßt. Die Neurotabes peripherica schreitet rasch fort, hat große Tendenz zur Rückbildung und Ausheilung. Äußerst selten verlaufen Fälle letal. Die Tabes dorsalis hingegen verläuft chronisch mit stationären Symptomen, die eventuell nicht am Anfang, aber später genau wahrzunehmen sind.

Die Untersuchungen am Rückenmark bei Neurotabes ergaben manchmal Veränderungen in den Hintersträngen, doch verläuft dort ein Teil des peripheren sensiblen Neurons.

Wie man aus dem Vorhergehenden ersehen kann, sind bei der Polyneuritis alcoholica sowohl die motorischen als auch die sensiblen Neurone von der Erkrankung ergriffen, es ist also ein Typus einer gemischten Polyneuritis. Doch ist von *Pelz* [64]) über einen Fall von Polyneuritis berichtet worden, die rein sensibel verlief. Es war ein Patient, der 6 Jahre vor dieser Erkrankung eine Polyneuritis arsenicosa hatte. In den letzten Jahren war er ein starker Potator. Schließlich traten beim Patienten die typischen Reiz- und Ausfallssymptome der Alkoholpolyneuritis auf. Er hatte Parästhesien auf der Fußsohle, der Gang wurde unsicher, es traten lanzinierende Schmerzen in den Fersen und Fußsohlen, später auf der Außenseite der Beine auf. Auch ein Brennen wurde verspürt. Diese Erscheinungen traten dann auch in den Armen auf und zwar distal mehr als proximal. Die Sensibilität der unteren Extremitäten war herabgesetzt, kleine Teile am Fußrücken waren anästhetisch. Die Reflexe fehlten und die elektrokutane Sensibilität auf der Fußsohle war fast aufgehoben. Es bestanden keine Lähmungen.

---

64) Pelz: Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 33.

Es handelt sich hier also um eine reine sensible Form der Polyneuritis auf Grund vorhergegangenem chronischem Alkoholismus.

Blasen- und Mastdarmfunktion ist meistens unbeeinträchtigt und dadurch ist ein wichtiges Diagnosticum zur Differenzierung gegen Rückenmarkserkrankungen geschaffen. Es wurden aber doch von einigen Autoren solche Störungen beobachtet, so z. B. mußte ein Patient *Oppenheims* [65]) die ersten 5—6 Tage katheterisiert werden, doch schwanden diese Beschwerden rasch. *Lofen* [66]) nimmt an, daß diese letzteren funktionell bedingt sind, da die Patienten am Anfang nicht imstande sind, liegend den Harn zu entleeren, und es dadurch zu psychisch bedingter Harn- und Stuhlverhaltung kommt. In späteren Fällen kann die Parese der Bauchpresse, zu einem Unvermögen durch Druck den Vorgang einzuleiten, zu einer Retentio urinae et alvi führen. Tritt diese aber in Folge eines Delirs oder anderer psychischer Verwirrtheitszustände auf, so ist das auf eine Störung des Bewußtseins zurückzuführen und hat keine pathognostische Bedeutung.

Die vasomotorischen, sekretorischen und trophischen Störungen sind nicht so häufig wie man sie erwartet, da aus den „Rami comunicantes grisei" sympathische Fasern in die Bahnen aller peripheren Nerven gelangen. Die häufigste Erscheinung ist die Hyperhydrosis, die besonders stark auf den Händen und Füßen wahrnehmbar ist. Sie kommt hauptsächlich am Anfang der Erkrankung vor, wurde aber auch im Endstadium beobachtet. Sie tritt ganz unabhängig vom Fieber auf.

Ödeme sind keine seltenen Begleiterscheinungen. Man findet sie an den distalen Partien der Extremitäten, am Fußrücken und Waden. Wo die Haut straff mit der Unterlage verbunden ist, finden wir keine Ödeme. Manchmal kann man sie auch am Knie und an der Hinterseite der Oberschenkel nachweisen. An den oberen Extremitäten tritt das Ödem nur am Handrücken oder der Pulsgegend auf, aber sehr geringgradig und selten.

Oppenheim [67]) beobachtete in manchen Fällen Gelenksschwellungen, die durch Flüssigkeitserguß hervorgerufen wurden.

Oft kann man Bläschen auf der hyperästhetischen Haut wahrnehmen. Diese werden häufig durch eine geringe Erwärmung von kurzer Dauer hervorgerufen, die sonst von der normalen Haut gut vertragen wird. Es kommen aber auch spontane Bullae vor, Herpes, also gruppierte Bläschen sind seltener, beide können haemorrhagischen Inhalt aufweisen. Beobachtungen von *Lépine* und *Neisser* [68]). Herpes zoster ist eine äußerst seltene Erschei-

---

65) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
66) Lofen cf. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
67) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
68) Neisser: Münchener med. Wochenschr. 1905.

nung der Polyneuritis alcoholica. *Eichhorst* [69]) traf unter 124 Fällen nur einen einzigen Herpes zoster an. Pathologisch-anatomisch fand er eine ausgedehnte, unregelmäßig verteilte Degeneration der ergriffenen Nerven, in diesem Falle der Ischiadici. Am Rückenmark, und zwar am Lumbalteil, sah er an der Pia mater Veränderungen, die bei der Umschlagstelle auf die hintere Rückenmarkswurzel und zwar bei den Einschnürungen lokalisiert waren. Die Pia war dort verdickt, die Blutgefäße erweitert und man fand ein Rundzelleninfiltrat vor. Da eine Erkrankung des peripheren spinalen sensiblen Neurons die Ursache für den Herpes zoster sein kann, ist es gleichgültig, ob die Erkrankung im Intervertebralganglion oder im peripheren Nerven den Sitz hat. Auch *Brissaud*[70]) hat 1891 einen Herpes zoster bei einer alkoholischen Polyneuritis beobachtet und die Behauptung aufgestellt, daß jene Nervenbahn von der Neuritis verschont bleibt, deren Schädigung einen Herpes zoster nach sich zieht. Andere Veränderungen der Haut sind die oft trockenen, abschilfernden oder ekzemähnlichen Erscheinungen. An einzelnen Stellen sehen wir ganz kleine Pappeln auftreten, mit leicht glänzender Oberfläche, die bald eintrocknen und abschilfern. Zuweilen sind es ganz kleine Bläschen. Die Haut ist dabei stets röter als die normale. Nach ein bis zwei Monaten hört die Schuppung auf, die Haut ist dann dünn, atrophisch, aber mit starker Hyperämie. Später verschwindet letztere. Es kann die Artophie der Haut bei chronischen Neuritiden ohne Ekzem und Schälung auftreten. Zuweilen haben die Patienten ein brennendes Gefühl dabei. Eine Störung im Wuchs der Haare und Nägel wurde äußerst selten von *Pitres, Vaillard* [71]) und *Remak* [72]) beobachtet. Des öfteren kann es vorkommen, daß querverlaufende Rillen am proximalen Nagelrand auftreten, die sich immer mehr distalwärts schieben. Der Nagel kann manchmal platt wachsen, was nach Heilung wieder aufhört. Dieser platte Teil ist zerbrechlich. *Bielschoursky* [73]) beobachtete Flecken auf den Nägeln, *Remak* [74]) eine Verdickung und Verfärbung. Der Haarwuchs kann abnorm sein. Es wurde Hypertrichosis, und zwar auf der Streckseite der Extremitäten, aber auch Haarausfall beobachtet.

Die symmetrische Gangrän wurde manchmal als trophische Störung der Polyneuritis alcoholica beschrieben. *Lépine-Porot* [75]) beobachteten 1905 einen Fall. *Warfield* [76]) sah bei einer 26 jährigen Frau mit alkoholischer Polyneuritis multiple symmetrische

69) Eichhorst: Deutsches Archiv für klin. Med. 1917, Heft 1—3.
70) Eichhorst; Deutsches Archiv für klin. Med. 1917, Heft 1—3.
71) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
72) Remak: Neurol. Zentralbl. 1896, S. 579.
73) Bielschowski: Neurol. Zentralbl. 1890, S. 741.
74) Remak: Neurol. Zentralbl. 1900.
75) Lépine-Porot: Lyon. méd. 1907.
76) Warfield: Anal. of clin. med. Bd. 5, No. 9, S. 884—887, 1927.

Gangräne auftreten. Sie war auf der Bauchdecke, also im subkutanen Fettgewebe lokalisiert. Als Ursache nimmt er Torphoneurose an. *Winkler* und *Berovets* [77]) fanden stets bei der symmetrischen Gangrän sowohl klinisch als auch anatomisch nachweisbare neuritische Veränderungen. *Eichhorst* [78]) berichtet über Fälle von alkoholischer Neuritis, wobei endarterische Veränderungen gefunden wurden, und zwar an den Gefäßen des Perineuriums. Er nimmt an, daß der Alkohol, als Gefäßwandgift, die unmittelbare Ursache der Erkrankung ist. Er fand diese Erkrankung unter 24 Fällen 7 mal.

Da die Neuritis allein keine Gängrän zustande bringt, so wurde angenommen, daß die Endarteritis eine conditio sine qua non für die Gangrän ist. *Schlesinger, Judson* und *Burry* [79]) betrachteten die Endarteritis als primär und die Neuritis und mit dieser die Gangrän als sekundär entstanden. *Erb* [80]) untersuchte 35 alkoholische Polyneuritiden, unter welchen er 10 Patienten mit Claudi catio intermittens fand. *Idelsohn* [81]) beobachtete diese Erscheinung unter 56 Fällen 7 mal. und davon konnte Alkohol 2 mal als ausschließliche Ursache angenommen werden.

Fränkel [82]) sah einmal multiple Granulationsgeschwülste auftreten, die später von *Oppenheim* untersucht wurden. Das Bild erinnerte ihn an eine Dermato- oder Neuromiositis, doch waren die Geschwülste etwas Ungewöhnliches. Die Sehnen und Sehnenscheiden können sekundär verändert sein. Es kommt zu einer Schwellung, die zunehmen kann und deren Konsistenz derb wird.

Die Funktion des Gehirns ist oft beeinträchtigt. Der Kranke kann im Anfang delirieren, das aber nach kurzer Zeit aufhört. Die psychische Störung im Geleit der Polyneuritis ist die Korsakow sche Psychose. Sie wurde von verschiedenen Autoren beobachtet, so von *Strümpell, Vierordt, Löwenfeld, Remak* [83]), *Oppenheim* [84]). *Tiling* [85]) stellte die Behauptung auf, daß die alkoholische Neuritis unter allen Neuritiden eine ganz besondere Gruppe bilde, die keineswegs ausschließlich peripher, sondern als Affekt des peripheren Nerven und zugleich des Gehirnes anzusehen sei. Doch wurde diese Psychose bei verschiedenen Polyneuritiden nichtalkoholischer Genese, wie z. B. bei Sepsis, Diabetes, Arsenik beobachtet.

---

77) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
78) Eichhorst: Deutsches Archiv für klin. Med. 1917, Heft 2—3
79) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
80) Erb und Idelsohn: Neurol. Zentralbl. Bd. XXVII, Heft 2—3.
81) Erb und Idelsohn: Neurol. Zentralbl. Bd. XXVII, Heft 2—3.
82) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
83) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
84) Oppenheim: Lehrbuch der Neurologie.
85) Tiling: Allg. Zeitschr. für Psych. XLVI, Heft 2, S. 233.

Von *Korsakow* [86]) wurde in verschiedenen Arbeiten auf die Cerebropathia polyneuritica hingewiesen und diese umschrieben und charakterisiert. Er faßte die Psychose als eine toxische Cerebropathie auf, als eine Funktionsstörung cerebraler Neurone, durch toxische Stoffe hervorgerufen, wie die der peripheren Neurone.

Die Korsakow'sche Psychose ist ein Zustand von Verworrenheit und Gedächtnisschwäche, die sich ganz besonders in der zeitlichen Desorientierung kund tut. Die Patienten werden reizbar oder auch apathisch und indolent. Der Schlaf ist schlecht und unruhig. Die Kranken sind ängstlich und stehen des Nachts auf, bei Tag sind sie etwas ruhiger. Nach einiger Zeit steigert sich die Reizbarkeit und Unruhe, bis Störungen des Bewußtseins auftreten. Dieser Zustand kann 1—3 Tage dauern. Dann treten die Symptome der Korsakow'schen Psychose auf. Das Frischgedächtnis ist von der Störung besonders betroffen. Während sich Patienten an ganz kurz vergangene Dinge nicht erinnern können, entsinnen sie sich an Geschehnisse aus längst vergangener Zeit. Da sie über Zeit und Raum desorientiert sind, glauben sie sich in frühere Lebensabschnitte zurückversetzt. Die Merkfähigkeit, besonders für Zahlen, ist stark herabgesetzt. Manchmal kann eine Amnesie für längst vergangene Ereignisse bestehen, *Pilcz* [87]). Durch die vorhandenen Gedächnislücken kommt es zu Erinnerungsfälschungen, Konfabulation genannt. Die Patienten können durch Suggestivfragen zum Konfabulieren gebracht werden. Die Bilder der Psychose sind verschiedene, bei manchen ist die Vergeßlichkeit, bei anderen die Konfabulation im Vordergrund. Selten wurden im Anfang Halluzinationen beobachtet. Beim weiteren Verlauf gibt es verschiedene Abweichungen. Einige der Fälle können somnolent oder stupurös sein, andere wieder zeigen wenig auffallende oder von der Norm abweichende Haltung und Handlungsweise. In manchen Fällen kann die Stimmung gestört sein, die Patienten haben ein Krankheitsgefühl, sie sind deprimiert, ängstlich, mit Anzeichen von Ratlosigkeit. Die Prognose ist günstig zu stellen, die Erkrankung dauert ein halbes bis ein ganzes Jahr. Die Heilung kann vollkommen sein, *Knapp, Wernicke* [88]). Bei ungünstig verlaufenden Fällen kann eine teilweise Genesung eintreten, wobei aber bedeutende Defekte wie besonders Gedächtnisschwäche, Gedächtnisverlust und Senium praecox zurückbleiben.

O'Connell [89]) berichtet über drei Fälle, wo bei alkoholischer Polyneuritis Korsakow und Abducenslähmung auftraten. Während

---

86) Korsakow: Allg. Zeitschr. für Psych. 46, 1890, S. 75 und Arch. für Psych. Nr. 23, 1892, S. 112.

87) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.

88) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.

89) O'Connell, Mc. Leman, Stern: Journ. ment. 80, S. 103—107. 1934

die Zeichen der Polyneuritis noch lange anhielten, ging der Korsakow und die Abducenslähmung rasch zurück.

Nathan [90]) beobachtete einen interessanten Fall, wo der Patient im Exitationsstadium eingeliefert wurde. Es kam zu psychischen Erscheinungen, die *Dupré* Mythomanie nannte. Das Bewußtsein war klar, es bestand allgemeine Euphorie. Das Frischgedächtnis war erhalten und trotzdem konfabulierte der Patient.

Unter den allgemeinen Störungen im Verlauf der alkoholischen Polyneuritis findet man bei Frauen manchmal die Ammenorrhoe, auf die von *Buzzard* [91]) und später von *Remak* [92]) hingewiesen wurde. Sie tritt immer zusammen mit den ersten Zeichen der Polyneuritis auf und verschwindet, wenn die schweren Erscheinungen abgeklungen sind.

Lebercirrhose ist keine seltene Begleiterscheinung der Polyneuritis alcoholica. Sie wurde schon längst von verschiedenen Autoren beobachtet, wie von *Castaigne-Sainton* [93]), dann *Klippel Lhermitte* [94]), die sie auch genau beschrieben haben. Interessanterweise findet man die Cirrhose bei Männern häufiger als bei Frauen. Dabei breiten sich die Lähmungserscheinungen rasch aus, und es kommt öfters zu Blasen- und Mastdarmstörungen, wie sie auch von *Eichhorst* [95]) gefunden wurden. Es tritt auch der klassische Korsakow, Delirien und Verwirrtheit auf. *Klippel-Lhermitte* [96]) nehmen an, daß die Schwere der Polyneuritis bei Lebercirrhose auf die Herabsetzung der antitoxischen Funktion der Leber beruht. Diese Meinung verficht auch *Castaigne-Sainton* [97]). Sie sagen, daß die deletären Eigenschaften des Alkohols, die durch die geschädigte Leber nicht mehr neutralisiert werden können, mit ganz besonderer Kraft ihre neurotrope Wirksamkeit entfalten. Da die Frau ein weniger resistentes Nervensystem als der Mann hat, ist sie eher und mehr davon betroffen. Von *Eichhorst* [98]) wurden unter 124 Fällen nur zwei mit Lebercirrhose angetroffen, die rasch auftretende Lähmungen und Bewußtseinsstörungen zeigten. Bei der Sektion fand man eine Verfettung der Leberzellen, also eine hypertrophische Cirrhose mit fettiger Degeneration, welche einen typischen Befund darstellt. In manchen Fällen wurde aber die Hannotsche Form gefunden, welche durch parenchymatöse Entartung charakterisiert ist. *Villaret*, *Justin-Besançon* und *P. Klotz* [99])

---

90) Nathan: Presse méd. II. S. 1087—1088, 1931,
91) cf. Vuithier: Dissertation, Zürich 1904.
92) cf. Vuithier: Dissertation, Zürich 1904.
93) Castaigne und Sainton: Arch. gén. de méd. S. 2447, 1904.
94) Klippel-Lhermitte: Semaine méd. Nr. 2, 1908.
95) Eichhorst: Deutsches Archiv für klin. Med. 1917, Heft 1—3,
96) Klippel-Lhermitte: Semaine méd. Nr. 1908.
97) Castaigne-Sainton: Arch. gén. de méd. S. 2447, 1904.
98) Eichhorst: Deutsches Archiv für klin. Med. 1917, Heft 1—3.
99) Villaret, Justin-Besançon und P. Klotz: Bull. Soc. méd. Hosp Paris. III. s. 52, S. 1159—1162, 1936.

wiesen darauf hin, daß die Erscheinungen von seiten der Leber viel früher als die von seiten der Polyneuritis auftreten. Monate vorher kann es schon zur Anorexie und galligem Erbrechen kommen. Die Patienten haben ein Druckgefühl im Epigastrium, die Stühle können diarrhöisch oder obstipiert und oft sehr hell sein. Die Leber ist groß, schmerzhaft, es besteht ein Subicterus, Abmagerung und erhöhte Blutungsbereitschaft der Schleimhäute.

Die Nieren können auch ergriffen sein, und zwar beobachtete *Vogerlius* [100]) bei 42 Fällen, daß nur 11 Patienten eine normale Nierenfunktion hatten, während der Rest sowohl Wasserausscheidungs- als auch Konzentrationsstörungen aufwies.

Interessant ist die Veröffentlichung eines Falles von *Carnot, Bariéty* und *Boltansky* [101]). Der Patient bekam im Laufe einer Polyneuritis tetanische Anfälle. Es bestand eine Lues nebenbei. Die Verfasser nehmen an, daß die Anfälle auf die Alkoholintoxikation und transitorische Leberinsuffizienz zurückzuführen sei.

Wie schon früher erwähnt, tritt die Erkrankung akut oder subakut auf, nach Erreichung des Höhestadiums ist sie mehrere Monate stationär, um sich dann allmählich zurückzubilden, indem die zuletzt betroffenen Nervengebiete sich am frühesten erholen. Es gibt eine besonders stürmisch verlaufende Form, die an die Landry'sche Paralyse erinnert und von *Eichhorst* als Neuritis acutissima progressiva bezeichnet wurde. Die Diagnose Polyneuritis ist in diesen Fällen nur bei ausreichender klinischer Begründung zu stellen. Wenn die Lähmung rein peripher ist, wie zum Beispiel die des ganzen motorischen und sensiblen Gebietes des Nervus peronaeus oder eine ein- oder doppelseitige Gehirnnervenlähmung, häufig Facialis, so spricht das für Polyneuritis. Inkontinenzerscheinungen weisen hingegen auf die medulläre Form der Landry'schen Paralyse hin. Der Verlauf und die Symptome der Erkrankung stimmen sonst mit denen der Polyneuritis überein, so daß eine Differenzierung bei Lebzeiten des Patienten äußerst schwierig ist. Die Lähmungserscheinungen treten bei der Landry'schen Form sehr rasch, oft binnen 24 Stunden auf. *Wertheim-Salomonson* [102]) sah nach 52 Stunden den Tod eintreten. Die Paralyse ist aufsteigend, doch beginnt sie manchmal in den Armen oder gar Facialis. Sensibilitätsstörungen können von Anfang an vorhanden sein, oder erst im späteren Verlauf auftreten. Die Reflexe verschwinden rasch, die Lähmung ist schlaff, ohne Kontraktur. *Hoff* [103]) sah 5 Fälle von alkoholischer Polyneuritis, die das Bild einer Landry'schen Paralyse gaben. Es kam zur schlaffen

100) Vogelius: Acta med. scandinavica Suppl. Bd. 7, S. 309—318.
101) Carnot, Bariéty und Boltansky: Bull. et mém. de la soc. méd. des hosp. de Paris. Nr. 43, S. 568—572, 1927.
102) Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.
103) Hoff: Deutsche med. Wochenschr. III. S. 1880—1882, 1929.

Lähmung der Beine und dann raschem Übergreifen auf die Arme. Vier der Patienten wiesen keine Sensibilitätsstörungen auf, und die Zeichen der Polyneuritis gingen erst nach Monaten zurück. Die Prognose ist in diesen Fällen sehr ernst zu stellen, bleiben aber die Patienten nach dem 8. Tage der Erkrankung am Leben, so ist die Hoffnung auf Heilung vorhanden.

Ein anderer Verlauf ist das apoplektiforme Einsetzen der Polyneuritis, von *Dubois*, *Déjerine* und *Westphal* [104]) beobachtet. *Eichhorst* [105]) berichtet über einen Fall, wo bei einem Alkoholiker apoplektiform die Lähmung der Strecker der Vorderarme eintrat. Der pathologisch-anatomische Befund ergab eine Veränderung des Perymisium internum, sie war kernreich, das intrafaszikuläre Bindegewebe war zellreich und gewuchert. Außerdem war beim Patienten eine hypertrophische Lebercirrhose vorhanden. *Eichhorst* behauptet, daß unter dem Einfluß des Alkohols schwere Veränderungen an den Muskeln vorkommen können, wobei die Nerven unversehrt bleiben, weiter, daß mitunter alkoholische Lähmungen von peripherem Charakter einen apoplektiformen Anfang zeigen können, und zuletzt, daß derartige Lähmungen ohne jede anatomische Grundlage, also funktioneller Natur sein können. Er berichtet noch über einen Fall, wobei nach chronischem Alkoholgenuß die Lähmungen eintraten, und Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven keinen pathologischen Befund boten. Dies sei wieder eine Lähmung funktioneller Natur.

Die Prognose der Polyneuritis kann nur nach der Beurteilung des Verlaufes, der Komplikationen und der ergriffenen Nerven gestellt werden. Wenn sich die Polyneuritis allmählich entwickelt und keine nennenswerte Komplikationen zeigt, ist die Prognose allgemein günstig zu stellen. Findet sich aber eine Infektionserkrankung oder erheblicher Marasmus vor, sind die Lähmungen weit ausgedehnt oder die Hirnnerven, wie Vagus, daran beteiligt, so ist die Prognose dubiös. Zwar hat *Oppenheim* [106]) an einigen Fällen bei Beteiligung des Vagus und Phrenicus günstigen Ausgang beobachtet. Lähmung der Beine ist prognostisch besser, als wenn auch die Arme beteiligt sind, und sind nur einzelne Extremitäten betroffen, so hat die Krankheit einen fast sicher guten Verlauf.

Bei tuberkulösen Alkoholisten ist die Polyneuritis häufig. *Lemiere*, *Boltansky* und *Justin-Besançon* [107]) fanden drei Kombinationen dieser beiden Krankheiten. Die erste, wo die alkoholische Polyneuritis primär und die Tuberkulose sekundär auftritt, zwei

---

104) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
105) Eichhorst: Virchow Archiv. Bd. CXXIX, Heft 1.
106) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
107) Lemiere, Boltansky, Justin-Besançon: Rev. méd. 48, S. 343 bis 371, 1931.

Fälle. Am häufigsten, in sieben Fällen, traten beide Erkrankungen gleichzeitig auf. In weiteren fünf Fällen war die Tuberkulose primär und die alkoholische Polyneuritis sekundär. Die Symptome waren: allgemeiner Muskelschwund, Fieber, Schweißausbruch, Wadenkrämpfe und Händezittern. Auch Korsakow wurde beobachtet. Ikterus und Lebercirrhose waren vorhanden. Die Prognose ist in solchen Fällen sehr schlecht. Bei den Patienten kommt es meist zuerst zu chronischem Alkoholismus und dann erst zur Tuberkulose.

In seltenen Fällen kann die Polyneuritis chronisch oder in Schüben verlaufen. *Hurst* [108]) beschrieb eine „latente Neuritis", bei welcher die Reflexe teilweise fehlen und auch eine geringe Druckschmerzhaftigkeit besteht, aber keine nennenswerte motorische Erscheinungen auftreten. Sie ist oft mit alkoholischen Herzbeschwerden kombiniert. Rezidivierende Formen, die alljährlich wieder kamen, sind von verschiedenen Autoren beobachtet worden, so von *Oppenheim*, *Eichhorst*, *Sorgo*, *Perrin* [109]) und *Piazza* [110]).

Die Rekonvaleszenz geht äußerst langsam vor sich und kann sich auch über ein Jahr erstrecken. Zuerst bilden sich die sensiblen Reizerscheinungen zurück, die aber manchmal nach Verschwinden der Lähmungserscheinungen persistieren können. Daher ist oft, durch langbestehende Hyperästhesie der Planta, weit nach Rückbildung der Lähmung, das Gehen erschwert. Selten kann eine Muskelgruppe dauernd gelähmt bleiben. *Oppenheim* [111]) sah einen Fall, wo der Tibialis anterior nicht mehr seine volle Funktion wiedererlangte. Manche der langdauernden Kontrakturen sind nicht redressierbar und es kommt zur Ankylose der Gelenke.

Über die Pathogenese der Polyneuritis alcoholica wurde 1935 ein neues Licht geworfen. Nach *Shattuks* [112]) Angaben soll die Polyneuritis bei Trinkern auf die mangelhafte Aufnahme, bezw. Assimilation von hinreichend Vitamin B-haltiger Nahrung, bedingt durch die vorhandene Magenstörung, beruhen, und er hat sie mit der Polyneuritis bei Beri-Beri vergleichen. Der Verfasser hat zehn seiner an Polyneuritis alcoholica erkrankten Patienten weiter Alkohol, aber nebenbei eine hochvitaminhaltige Nahrung und Leberextrakteinspritzungen gegeben. Er bemerkte nach kurzer Zeit eine Besserung im Befinden seiner Patienten. Dieselben Beobachtungen machte *Jollife*, *Norman* und *C. N. Colbert* [113]). An der französischen Schule stehen *Villaret*, *Justin-Besançon* und

108) Hurst: Brit. med. Journ. No. 3376, S. 461—470, 1925.
109) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
110) Piazza: Ref. Neur. Zentralbl. 10.
111) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
112) Strauss Maurice B., Amer. Journ. med. Sci. 189, S. 378—382, 1935.
113) Jollife, Norman und C. N. Colbert: Journ. amer. med. assoc. 107. S. 642–647, 1936.

P. Klotz [114]) auch auf dem Standpunkt, daß die Polyneuritis eher die Folge der von ihnen beobachteten gastro-hepatalen Veränderungen ist. Auch die endokrinen Störungen, wie Amenorrhoe und Behaarungsanomalie spielen eine Rolle. Sie schließen eine Ernährungsstörung und Avitaminose nicht aus. Häufig fanden diese Autoren eine Anämie bei den Patienten, die sowohl sekundären als aber auch manchmal perniziösen Charakter hatte.

Randoin und *Lecoqu* [115]) machten Versuche mit Tauben. Sie nahmen im Vitamin B drei Faktoren an, einen antineuritischen, einen Faktor zur Nutzbarmachung der Nahrung und einen wärme- und alkalistabilen Faktor. Wenn man den antineuritischen Faktor durch Adsorption entfernt, kommt es bei den Tauben bei Verfütterung zu einer Polyneuritis.

III. Differentialdiagnosen.

Der Unterschied zu den anderen toxischen Neuritiden ist nicht nur in der Ätiologie, aber auch in den klinischen Erscheinungen zu finden. Die Bleilähmung hat einen rein motorischen Charakter und zwar sind ausschließlich die oberen Extremitäten, Radialisgebiet, am häufigsten betroffen. Sind die unteren Extremitäten ergriffen, so bleibt der Nervus peronaeus verschont. Eine generalisierte Paralysis saturnina findet sich im Anschluß an eine Encephalopathia saturnina. Bleikoliken und der Bleisaum am Zahnfleisch sind ziemlich typische Begleiterscheinungen. In letzter Zeit kann man sowohl die Plumbämie als auch eine Hämatoporphirinurie bei Polyneuritis saturnina nachweisen.

Die Arsenikneuritis, deren motorische und sensible Ausfallserscheinungen der Polyneuritis alcoholica sehr gleichen, kann man durch die mit ersterer regelmäßig auftretenden Allgemeinerscheinungen von letzterer differenzieren. Die fast immer vorhandene Conjuncivitis und die eigenartige Hautpigmentation ist für diese charakteristisch.

Die Bleineuritis und die Arsenikneuritis sind die beiden Neuritiden, die toxischen Ursprunges, an Häufigkeit der Alkoholneuritis nahe kommen und für die Differentialdiagnose wichtig sind. Alle anderen Neuritiden toxischer Genese sind äußerst selten und kommen daher wenig in Betracht. Am wichtigsten ist die Polyneuritis alcoholica von der Tabes, Polyomyelitis anterior, Myelitis, progressive Muskelatrophie und Syringomyelie zu trennen.

Die Differentialdiagnose der Tabes gegenüber wurde schon früher erwähnt.

Die Poliomyelitis acuta infantum, aber auch die chronische und subakute, sowie der „adultorum", hat viel Ähnlichkeit mit den

---

114) Villaret, Justin-Besançon und P. Klotz: Bull. soc. méd. Hosp. Paris III. s. 52, S. 1162—1173, 1936,

115) Randoin und Lecoqu: C. r. Soc. Biol. Paris 101, S. 11—14, 1929.

Polyneuritiden. Das Alter der Patienten ist wohl maßgebend, da die Poliomyelitis eher das Kindesalter, während die Polyneuritis mehr die Erwachsenen befällt. Doch wurden alkoholische Polyneuritiden, zwar selten, aber doch im Kindesalter beobachtet, *Eichhorst*[116]), und auch die Poliomyelitiden kommen ziemlich häufig bei Erwachsenen vor. Das akute Auftreten der Lähmung gleich am Anfang der Erkrankung spricht für Poliomyelitis, während bei der Polyneuritis die Lähmungen erst nach Tagen erscheinen. Doch ist die „apoplektiforme" Art der Polyneuritis eine Ausnahme. Man kann im Verlauf manche Unterschiede machen, und *Oppenheim*[117]) behauptet, daß die Vergesellschaftung taktiler Anästhesie und Hyperalgesie für Polyneuritis spricht. Für letzteres ist auch die fühlbare Verdickung der Nervenstämme beweisend. Das Befallensein der Extremitäten und Rumpfmuskulatur findet man bei Poliomyelitis, während die Hirnnerven seltener ergriffen sind. Die Lähmungen sind bei der Poliomyelitis äußerst selten symmetrisch verteilt und beschränken sich meist auf eine Extremität. Das Aufflackern des Fiebers im weiteren Verlauf und das schubweise Auftreten der Lähmungen spricht für Poliomyelitis. Gegen die schlaffe Myelitiden muß man auch eine Differenzierung treffen. Bei den Myelitiden ist die Sensibilitätsstörung eine viel intensivere und oft für alle Qualitäten. Blasen- und Mastdarmstörungen sind bei ihr häufig, und auch sexuelle Funktionsanomalien sind zu finden. Das Auftreten des Brown-Séquard'schen Symptomenkomplexes spricht für Myelitis, da wir es bei der Polyneuritis nie antreffen.

Die Unterscheidung der progressiven Muskelatrophie gegenüber ist nicht schwer. Bei dieser ist nämlich die Atrophie primär, die Funktionsstörung sekundär. Es werden einzelne Muskeln ganz wahllos befallen, also nicht ganze Komplexe auf einmal. Bei der spinalen Form ist die Sensibilität meist intakt. Die neurale Form ist familiär. Durch sorgfältige Aufnahme der Anamnese kann man bald die Differentialdiagnose gegen Polyneuritis stellen.

Die Syringomyelie zeigt eine dissoziierte Anästhesie und schwere trophische Störungen die für die Erkrankung des Rückenmarks und nicht des peripheren Neurons sprechen.

IV. Tabelle.

Dem Wohlwollen des Herrn Prof. Dr. *Bing* verdanke ich, daß ich Einblick in 18 Krankengeschichten von Polyneuritis alcoholica-Fällen seiner Beobachtung bekam und so an Hand dieser Reihe von Fällen die verschiedensten Erscheinungen dieser Krankheit überprüfen konnte.

---

116) Eichhorst: Monatsschr. der Psych. Nr. 20, 1906.
117) Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

In eine Tabelle zusammengefaßt, kann man die Art der Erkrankung, ihre Symptome und Nebenerscheinungen genau überblicken:

Nummer	Geschlecht	Alter	Art des Beginns	Auslösendes Moment	Lokalisation an den Extremitäten: Obere Extr.	Lokalisation an den Extremitäten: Untere Extr.	Hirnnervenbeteiligungen	Sensible Symptome: Parästhesien	Sensible Symptome: Spontane Schmerzen	Sensible Symptome: Druckdolenz von Nerven und Muskeln	Sensible Symptome: Hyperästhesien	Sensible Symptome: Hyp- und Anästhesien	Sensible Symptome: Ataxie	Motorische Symptome: Parese oder Lähmung	Motorische Symptome: E. A. R.	Motorische Symptome: Hypo- oder Areflexie	Vasomotorische Störungen	Trophische Störungen	Korsakow'sche Psychose
1	m	54	akut	—	−	+	−	+	+	+	+	−	+	+	−	+	−	−	−
2	m	51	subakut	Schulter-Luxation	+	+	−	+	+	+	−	−	−	+	+	+	−	−	−
3	m	45	subakut	—	−	+	−	−	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
4	m	46	subakut	—	+	+	VII.	+	+	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−
5	m	52	akut	—	+	+	−	+	+	+	+	−	−	+	+	+	−	−	−
6	m	57	subakut	—	+	+	−	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−
7	m	52	akut	Influenza	−	+	I.	−	+	+	−	+	+	+	+	+	−	−	−
8	m	53	allmähl. im Verl. von 8 Monaten	—	+	+	−	+	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−	−
9	m	61	subakut	—	−	+	−	+	+	+	+	+	+	−	−	+	−	−	−
10	m	54	akut	Nieren-steinkolik	+	+	VI.	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−	−	−
11	m	56	subakut	—	+	+	VI.	+	+	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−
12	m	52	akut	Influenza	−	+	−	−	+	+	+	+	+	+	+	+	−	−	−
13	m	51	akut	—	−	+	−	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−
14	m	45	akut	Durch-nässung	−	+	−	+	+	+	+	−	+	+	+	−	Akro-cya-nose	−	−
15	m	50	subakut	—	+	+	III.	+	+	+	+	−	+	+	+	−	−	−	−
16	m	59	akut	—	+	+	I.	+	+	+	−	+	−	+	+	+	−	−	−
17	m	48	subakut	Überan-strengung	−	+	−	−	−	+	−	+	+	−	−	+	−	−	+
18	m	43	akut	—	+	+	−	+	+	+	+	−	+	−	−	−	−	−	−

V. Zusammenfassung.

Die Polyneuritis alcoholica ist eine nach chronischem Alkoholabusus auftretende Erkrankung, die das vierte und fünfte Dezennium befällt. Sie beginnt akut oder subakut und entwickelt sich allmählich bis zu ihrer Höhe. Eine Ausnahme bilden die Fälle, die apoplektiform auftreten und auch jene, deren Verlauf foudroyant — also der Landry'schen Paralyse ähnlich — ist. In manchen Fällen kann man ein auslösendes Moment nachweisen, wie Überanstrengung, Erkältung oder Trauma. Die Erkrankung befällt ohne Ausnahme die unteren Extremitäten und zwar am häufigsten das Gebiet des Nervus peronaeus. Manchmal sind die oberen Extremitäten, viel seltener die Hirnnerven, betroffen.

Wir unterscheiden bei der Polyneuritis alcoholica, die eine gemischte Neuritis ist, Ausfallserscheinungen von seiten der sensiblen und solche von seiten der motorischen Nerven, die sich in Reiz- und Lähmungserscheinungen äußern.

Die motorischen Reizsymptome sind Wadenkrämpfe und Muskelwogen, die im Anfang der Erkrankung manchmal auftreten können. Daran schließen sich die motorischen Lähmungssymptome an. Es kommt zu einer Parese oder Paralyse der vom erkrankten Nerven versorgten Muskeln. Es tritt häufig eine Entartungsreaktion als Zeichen des degenerativen Charakters der Lähmung auf. Die Reflexe sind stark herabgesetzt oder fehlen ganz.

Die Reizerscheinungen von seiten des sensiblen Nervenapparates äußern sich in Parästhesien, spontanen Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit der erkrankten Nerven und der von ihnen versorgten Muskeln. Auch Hyperästhesien, besonders auf der Planta pedis, mit Hyperalgesien gehören dazu. Die Lähmungssymptome äußern sich in einer Störung der Oberflächensensibilität, Hyp- und Anästhesie und einer Störung der Tiefensensibilität, Ataxie. Treten die letzterwähnten Störungen besonders stark in den Vordergrund, so wird die Erkrankung als „Neurotabes peripherica" bezeichnet.

In seltenen Fällen finden wir vasomotorische und sekretorische Veränderungen, wie Hyperhidrosis, Ödeme, Akrocyanose und Blasen der Haut. Auch trophische Störungen sind nicht sehr häufig. So kann eine Änderung im Wuchs der Haare oder Nägel auftreten, manchmal findet man eine symmetrische Gangrän oder Claudicatio intermittens.

Die Funktion des Gehirns kann beeinträchtigt sein. Diese Affektion äußert sich in der „Korsakow'schen Psychose".

Die Erkrankung dauert einige Wochen und bildet sich allmählich zurück, wobei meist keine dauernden Schäden zurückbleiben.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Dr. h. c. *R. Bing*, meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung zu dieser Arbeit, wie auch für seine Ratschläge und freundliche Unterstützung, auszusprechen.

Literatur.

Bing: Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Beihefte zur Med. Klinik. VII., 1911, Heft 6.

Castaigne-Sainton: Coexistance de la cirrhose alcoolique et des névrites periphériques. Archive gén. de méd. 1904, S. 2447.

Pelz: Ein Fall von rein sensibler Polyneuritis alcoholica. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 33, 1910.

Eichhorst: Beiträge zur Kenntnis der Alkoholpolyneuritis. Deutsches Archiv für klin. Med., Heft 1—3.

Klippel-Lhermitte: Des névrites au cours de cirrhose du foie. Semaine méd. No. 8, 1908.

Löffler: Polyneuritis alcoholica mit einseitiger Stimmband- und Zwerchfell-Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44, 1915.

Erb: Intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralblatt. Bd. XXVII. Heft 2—3.

Vogelius: Renal disease in chronic alcoholism. Acta med. scandinav. Suppl. Bd. 7, S. 309—318.

Drougth: Discuss on causation and sympt. of multiple neuritis. Brit. med. Journ. No. 3376, S. 461—470, 1925.

Hicquet: Les toxinévrites alcooliques de l'acoustique. Journ. de neurol. et de psych. Jg. 1926, No. 9, S. 557—562, 1926.

Carnot, Beriéty et Boltanski: Crises de tétanie au cours d'une polynévrite éthylique chez un malade par ailleurs spécifique, Bull. et mém. de la soc de hop. de Paris. Jahrg. 43, No. 15. S. 568—572, 1927.

Warfield; Multiple sym. gangreen of the fat of the abdominal wall in a case of alcoholic neuritis. Ann. of clin. med. Bd. 5, No. 9, S. 884—887, 1927.

Adler und *Hoff:* Gehäuftes Auftreten von Polyneuritis unter dem Bild der Landry'schen Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. II. S. 1880—1882, 1929.

Randoin und *Lecoqu:* Production de polynévrite chron. typique au moyen d'extraits de levure de biére privée de la vitamine B antinévritique par traitement prévalable à la terre à foulon. C. r. soc. Biol. Paris 101, S. 11—14, 1929.

Lemiere, Böltansky und *Justin-Besançon:* Les polynévrites alcoolo-tubercul. Rev. méd. No. 48, S. 343 - 371, 1931.

Nathan: Une forme rare de psychopolynévrite alcoolique. Presse méd. No. II, S. 1087—1088, 1931.

O'Connell, Mc. Leman und *Stern:* Cranial nerve paralyses as a manifestation of peripheral neuritis in alcoholic insanity. Journ. ment. No. 80, S. 103—110, 1934.

Villaret, Justin-Besançon et *P. Klotz:* Le problème pathologénique de la polynévrite alcoolique. S. 1162—1173. Le foie dans la polynévrite alcoolique. S. 1159—1162. Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite alcoolique. S. 1155—1159, Bull. soc. méd. Hop. Paris No. III, S. 52, 1936.

Petrén: Sur la question de la polynévrite syphilitique ou mercurielle. Lunds Univ. Arsskrift. N. F. Avol. 2, No. 9, 1918.

Abadié, Petges et *Desqueyroux:* Polynévrite sensito-motorique avec troubles psychique à la suite d'une injection intraveineuse de salvarsan. Ann. de dermatol. et de syphiligraphie. No. 1, 1913.

Hoffmann: Über syphilitische Polyneuritis. Neurol. Zentralblatt. Nr. 17, 1912

Bernstein: Ein Fall von Polyneuritis auf Grund von chron. Obstipation. Wratsch, Jahresber. für Neurol. und Psych. S. 766, 1898.

Kausch: Über Ikterus und Neuritis. Zentralbl. für klin. Med. XXXII. S. 310.

Larrier-Roux: Névrites au cours de l'ictère infectieux. Arch. gén. de méd. Sep. 1898.

Bing: Die Knochensensibilität und ihre Untersuchung durch die Stimmgabelmethode. Med. Klin. Nr. 14, 1905. Über Vibrationsgefühl und Skelettsensibilität. Correspbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 1, 1910.

Goldscheider: Über das Vibrationsgefühl, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 14, 1905.

Tiling: Über die bei der alkoholischen Polyneuritis beobachteten Geistesstörungen. Allg. Zeitschrift für Psych. XLVI. Heft 2, S. 233.

Korsakoff: Psych. Störungen kombiniert mit multipler Neuritis. Zeitschr. f. Psych. Nr. 46, S. 75, 1890. Archiv f. Psych. Nr. 23, S. 112, 1892.

Eichhorst: Beobachtungen über apoplektische Alkohollähmung. Virchow Archiv. Bd. CXXIX, Heft 1.

Kast: Zur Lehre der Neuritis. Archiv für Psych. Nr. 12, S. 266, Archiv für klin. Med. Nr. 40, S. 341, 1886.

Eisenlohr: Progressive atrophische Lähmung. Neurol. Zentralblatt. S. 145, 163, 1884.

Buzzard: On some forms of paralysis from peripheral neuritis. London 1886.

Dejérine et *Miraillé:* Névrite systematisée. Rev. de méd. S. 50, 1897.

Burry-Ross: Peripheral neuritis. London 1893.

Remak: Akute multiple lokalisierte Neuritis. Neurol. Zentralblatt, S. 579, 1896.

Gaspero: Monatsschrift für Psych. XIV.

Tooth: Brit. med. journ. No. 5, S. 966, 1894.

Strümpell und *Möbius:* Münch. med Wochenschr. Nr. 14, 1886.

Neisser: Münch. med. Wochenschr. 1905.

Chorosko: Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Nonne: Neurol. Zentralblatt. 12.

Pastrovich: Riv. spez. di Fren. XXVII.

Edinger: Eine Theorie über die Ursuche einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und Tabes. Vollkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 106, 1894. Die Aufbrauchkrankheit des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45, 49, 52, 1904; Nr. 91, 2, 1905.

Strauss: The etiology of alcoholic Polyneuritis. Amer. journ. med. Sci. No. 189, S. 378—382, 1935.

Jollife und *Colbert:* The etiology of polyneuritis in the alcohol addict. Journ. amer. med. assoc. No. 107, S. 642—647, 1936.

Uhthoff: Einfluß des chron. Alkohols aufs menschliche Sehorgan. Arch. für Ophthalmologie. Bd. XXXII, Abt. 4 und Bd. XXXIII, Abt. 1.

Charcot: Sept cas de polynévrite. Rev. neur. No. 14, S. 2, 1893.

Vuithier: Klinische Beobachtungen über alkoholische Polyneuritis. Dissertation Zürich 1904.

Bielschowsky: Neurol. Zentralblatt. S. 741, 1890.

Lépine-Porot: Lyon. méd. 1907.

Westphal: Archiv für Psych. Bd. 40.

Piazza: Rev. Neurol. Zentralblatt. 10.

Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1911.

Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1924.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.

Bumke-Förster: Handbuch der Neurologie. 1932.